STUDIEN

über

KOPFVERLETZUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER - WILHELMS - UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

THEODOR KREISS

appr. Arzt aus Strassburg i/E.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von Johann Heinrich Eduard Heitz

Schlauchgasse, 5.

1883.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Lücke.**

STUDIEN

über Kopfverletzungen.

(Zwei Fälle von Epilepsie nach Kopfverletzungen.)

Zwei Fälle von Epilepsie nach Kopfverletzung, welche im Verlaufe des letzten Jahres auf der hiesigen chirurgischen Klinik während längerer Zeit zur Beobachtung kamen, haben uns die Gelegenheit dargeboten, uns mit dieser so hochwichtigen Nachkrankheit nach Kopfverletzungen eingehender zu beschäftigen.

Von jeher haben die Fälle von Epilepsie, welche auf traumatischem Wege entstanden waren, das Interesse der Aerzte in hohem Grade hervorgerufen; lag doch hier ein sicheres ätiologisches Moment für die in ihren Ursprüngen sonst so dunkle Krankheit vor, konnte man doch andererseits hoffen durch eine richtige Therapie, wenigstens in einer geringen Anzahl von Fällen, einige Kranken von diesem so schrecklichen Leiden zu befreien.

Mehrere Zusammenstellungen über die Häufigkeit des Vorkommens dieser auf traumatischem Wege entstandenen Epilepsie ergeben folgende Resultate: auf 618 Fälle von Epilepsie konnte 63 mal die Entstehung des Leidens auf eine traumatische Läsion zurückgeführt werden[1]. Auf den Pensionslisten des amerikanischen Bürgerkrieges fällt einem ebenfalls das häufige Vorkommen der Epilepsie nach Trauma auf, so z. B. befanden sich unter 98 wegen Contusionen der Schädelknochen Pensionirten 9 Epileptische[2].

Man kann also sagen, dass im Durchschnitt ungefähr $^{10}/_{100}$ aller Fälle von Epilepsie einen traumatischen Ursprung haben. Wichtig ist ebenfalls den Punkt zu berücksichtigen, dass die Epilepsie oft erst sehr spät zu ihrer Entwicklung kommen kann, sodass daher die Zahl der Patienten mit den Jahren eine noch bedeutendere wird.

Sind auch die Fälle von Epilepsie nach Kopfverletzungen zahlreich in der Literatur verzeichnet, so werden doch meistens bei der Beschreibung derselben nur sehr unbestimmte Angaben gemacht, sodass man weder über den bestimmten Ort der Verletzung, noch über den Zeitpunkt, in welchem nach der Verletzung die ersten Anfälle auftraten, noch über die besondere Beschaffenheit der ersten Anfälle genaue Auskunft erhält.

Meistens liest man nur, dass ein Individuum nach einem Sturz, nach einem Schlag auf den Kopf mit oder ohne Fractur der Schädelknochen epileptisch wurde; eine genaue anatomische Beschreibung der verletzten Theile und besonders eine Berücksichtigung der gleichzeitigen Hirnläsionen, eine kritische Beurtheilung der einzelnen Symptome, eine genaue Beobachtung des einzelnen Anfalles, in welchen Muskelgruppen die Krämpfe beginnen, ob sie die

[1] Echeverria: Archives générales de médecine, T. II, p. 544.

[2] Citirt nach Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen, p. 534.

sämmtliche Körpermusculatur ergreifen oder nur auf bestimmte Bezirke, vielleicht die Hälfte des Körpers beschränkt bleiben, dies sind alles Fragen, deren Würdigung erst den letzten Decennien vorbehalten blieb.

Seitdem in den letzten Jahren unsere Kenntnisse über die Functionen der Hirnrinde besonders auf experimentellem Wege sich sehr vermehrt haben und die alten Lehren zum grössten Theile sich als irrig erwiesen haben, so gewannen auch beim Menschen die Fälle von Hirnverletzung ein ganz besonderes wissenschaftliches Interesse; man suchte nun durch genaue Beobachtungen der einzelnen pathologischen Processe die Richtigkeit dieser neuen Lehren auch für den Menschen festzustellen.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, die während des Lebens dargebotenen Symptome mit dem Befunde an der Leiche genau mit einander zu vergleichen, und dann zu prüfen in wie fern die so erhaltenen Resultate den Versuchen an den Thieren entsprechen und in welchen Punkten sie sich von denselben unterscheiden. Durch die Beobachtung einer grossen Anzahl solcher Fälle kann man dann wohl mit einiger Sicherheit einzelne Schlüsse ziehen hinsichtlich der Functionen bestimmter Bezirke der Hirnrinde, eventuell die Analogie mit dem Befunde bei Thieren hervorheben und somit Beweise für die Richtigkeit der neuen Lehren führen. Jedoch genesen die Patienten sehr oft, sodass man sich mit einfachen Vermuthungen begnügen muss, in anderen Fällen wirken entzündliche Erscheinungen störend auf den ganzen Symptomencomplex, sodass diese Fälle für die gewünschten Zwecke unbrauchbar werden. Die Anzahl der mit einiger Sicherheit zu gebrauchenden Fälle ist demgemäss eine verhältnissmässig geringe.

Unsere beiden Fälle scheinen uns desswegen von Interesse zu sein, weil wir sie von Beginn des Leidens bis zu Ende verfolgen konnten. Einer der Patienten, welcher in

einem Anfalle starb, kam zur Section, sodass es uns möglich war, die Läsion am Gehirne selbst näher zu studiren und somit am objectiven Befunde die Erscheinungen, welche der Kranke während des Lebens darbot, zu prüfen.

Der zweite Fall konnte ebenfalls längere Zeit hindurch einer genaueren Beobachtung unterzogen werden und wurde nach glücklicher Trepanation vollständig geheilt entlassen.

Bevor wir die Beschreibung unserer zwei Fälle geben und dieselben einer eingehenderen Kritik unterziehen, wollen wir in aller Kürze die verschiedenen einwirkenden Ursachen, sowie die einzelnen Bedingungen, in Folge deren die Epilepsie nach Kopfverletzungen auftreten kann, betrachten und zugleich zeigen, in welche Gruppen man die einzelnen Fälle eintheilen kann.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen in Folge eines dauernden peripherischen Reizes Epilepsie zur Entwicklung kommt, es sind dies die Fälle von sogenannter Reflexepilepsie. Dieselbe ist öfters zur Beobachtung gekommen und in der Literatur findet man zahlreiche Erwähnungen derselben.

Wichtigere Mittheilungen machen z. B. Romberg[1], Dieffenbach[2], Klaatsch[3], Schnee[4], Kœppe[5], auch besprechen dieselben in eingehender Weise sowohl das Zustandekommen wie auch den Verlauf dieser Fälle.

Der periphere Reiz braucht keineswegs allein vom Kopfe auszugehen, sondern ebenso gut von irgend einem

[1] Romberg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, p. 23 u. f.

[2] Dieffenbach: Operative Chirurgie, Bd. I, p. 851.

[3] Klaatsch: Wiener med. Wochenschrift. 1857.

[4] Schnee: Zwei Fälle als Beitrag zur Kenntniss der Reflexepilepsie. Inaug. Diss. Zürich 1860.

[5] Kœppe: Ueber Reflexepilepsie. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 28, S. 660.

andern Körpertheile. Schon Zeller[1] stellte den Satz auf: «dass von einer jeden einzelnen Nervenfaser aus unter günstigen Umständen ebensowohl Seelenstörung, wie ein andermal Tetanus und Epilepsie entstehen kann.»

So z. B. in einem Fall von Hildanus[2], in welchem Epilepsie bei einem jungen Mädchen durch einen Fremdkörper in dem äussern Gehörgange, welcher vor sieben Jahren hineingelangt und vergessen war, zur Entwicklung kam und nach Entfernung des letzteren geheilt wurde.

Meistens geht der periphere Reiz von einer Narbe aus, dieselbe ist dann gewöhnlich schmerzhaft bei der Berührung, sehr oft ist die Narbe mit den darunter liegenden Theilen fest verwachsen, besonders gern mit dem Periost. Auch hat man beobachtet, dass bei Verzögerung der Heilung der Wunde, wenn sich verhältnissmässig viel Narbengewebe bildet und reichliches Mithineinwachsen von Nervenenden erfolgt, sehr leicht die Narbe später schmerzhaft wird und somit dann der periphere Reiz entsteht.

Die exponirte Lage der Narbe, besonders gegen Druck, Stoss u. s. w., muss ebenfalls als ein günstiges Moment zur Entstehung dieses Zustandes betrachtet werden.

Wir wollen nun doch hervorheben, dass zur Auslösung der Reflexkrämpfe, abgesehen von dem peripheren Reiz, das Erforderniss gestellt werden muss, dass die reflectorischen Centralorgane in einem Zustande von besonderer Erregbarkeit sich befinden, das heisst, dass die betroffenen Individuen Familien- resp. individuelle neuropathische Dispositionen zeigen.

So sagt z. B. Kœppe[3]: «ich glaube nicht allzu

[1] Zeller: (Bericht von 1840-43) in Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. I.

[2] Hildanus citirt nach Köppe: Ueber Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen und über ihre locale Behandlung (Archiv für klin. Medicin 1874), Bd. XIII, p. 354.

[3] Kœppe: l. c., p. 666.

drastisch zu formuliren: was die Meerschweinchen unter den Versuchsthieren, das sind die neuropatisch disponirten Menschen unter den Gesunden,» und sucht zugleich diesen seinen Ausspruch, durch ein schlagendes Beispiel zu begründen. Eine junge Dame, aus stark disponirter Familie, zuvor ganz gesund, stiess im Halbschlafe mit dem äusseren Condylus des Kniees gegen das Bett, sofort mit einem Aufschrei trat ein heftiger epileptischer Anfall ein, welcher später selbst bei sanfter Berührung sofort sich wiederholte.

Bei der Untersuchung ausgeschnittener Narbenstücke fand man theils fest hineingewachsen einen kleinen Nerven, durch dessen Zerrung dann der Reiz ausgelöst wurde, theils auch kleine Neurome, in andern Fällen konnte man wieder deutlich die Zeichen einer aufsteigenden Neuritis wahrnehmen.

Dass in allen diesen Fällen die Narbe als der Ausgangspunkt, das ätiologische Moment für die Entstehung der Epilepsie betrachtet werden muss, geht mit Sicherheit aus dem Umstande hervor, dass nach Entfernung des Reizes, also nach Excision der Narbe, der epileptische Anfall weg blieb. Ja, vielmehr ist es einigen Autoren gelungen noch einen ferneren Beweis zu führen; nach Excision der Narbe blieben die epileptischen Anfälle weg, aber bei schlechtem Verhalten der Wunde traten sie sofort wieder ein, um erst nach vollständiger Heilung und Bildung einer neuen schmerzlosen Narbe wieder zu verschwinden.

Obgleich von jedem Körpertheile aus durch einen peripheren Reiz der epileptische Anfall hervorgebracht werden kann, so scheinen doch die Läsionen der Kopfnerven leichter Epilepsie hervorrufen zu können als solches die Verletzung anderer Nerven thut.

Sagt doch schon Zeller[1]: «Scheinbar rein periphere Kopfwunden sind mitunter von solchem Einfluss auf die

[1] Zeller: l. c., p. 49.

Gehirnfunctionen, dass die äusseren Kopfnerven fast wie Gehülfsnerven des Gehirns erscheinen.»

Unter den Fällen von traumatischer Läsion der Weichtheile des Kopfes, welche den Zusammenhang derselben mit dem Auftreten der Epilepsie recht charakteristisch erkennen lassen, glauben wir besonders hervorheben zu müssen, diejenigen von Wendt[1], Schüle[2], Neftel[3]. Im Falle von Wendt handelt es sich um die Reizung der oberflächlichen Schläfennerven (N. auriculo-temporalis).

Auf ein interessantes Verhalten der Narbe gegen leichteren oder schwereren Druck wollen wir noch aufmerksam machen. Es ist nämlich möglich durch Berühren oder schwaches Manipuliren an derselben, einen unvolkommenen Anfall, ja selbst nur Unbehaglichkeit, Benommensein, Kopfweh zu erzeugen, dagegen durch einen starken, heftigen Reiz sofort die epileptische Attake hervorzurufen; also je nach dem Grade des Reizes ist es möglich, die verschiedenen Phasen der Attake durchzumachen.

In den meisten Fällen geht dem Anfall eine wohl charakteristische Aura voraus, dieselbe besteht in Unwohlsein, Ziehen in den Extremitäten u. s. w.

Wir kommen nun zu einer zweiten Reihe von Fällen von Epilepsie nach Kopfverletzungen, nämlich diejenigen, welche durch Veränderungen im Knochen oder der Dura bedingt werden.

Wir wissen nun recht wohl, dass hier die gleichzeitige Läsion oder Reizung der Hirnrinde die eigentliche Ursache der Epilepsie ist, nur unterscheiden sich diese Fälle von den später zu betrachtenden dadurch, dass nach Entfernung

[1] Wendt: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Berlin 1875. Bd 31, p. 81.

[2] Schüle: Handbuch der Geisteskrankheiten. 1877. S. 289.

[3] Neftel: Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Archiv für Psychiatrie, Bd. VII, p. 124.

des krankhaften Zustandes im Knochen oder an der Dura auch zugleich die epileptischen Anfälle wegbleiben. Die Veränderungen am Knochen und an der Dura üben einen dauernden Reiz auf die darunter liegenden Hirntheile aus und nach unsern gegenwärtigen Kenntnissen wissen wir recht wohl, dass diese Reizungen im Stande sind epileptische Anfälle hervorzurufen.

Betrachten wir nun etwas näher diese Veränderungen am Knochen und an der Dura, so sehen wir, dass Knochenbrüche jeder Art zur Entwickelung der Epilepsie Veranlassung geben können.

Vermöge ihrer grossen Elasticität können die Schädelknochen und in Folge dessen auch das Schädelgewölbe einer sehr bedeutenden Gewalt resp. Gestaltsveränderung ausgesetzt werden, ohne zu brechen.

Zur Erzeugung einer Fractur muss die einwirkende Kraft schon eine sehr gewaltige sein; dadurch erklärt sich nun, dass der Inhalt des Schädels bei einer Fractur sehr in Mitleidenschaft gezogen wird, dass die Störungen der zarten Hirnsubstanz, selbst bei verhältnissmässig geringen äussern Verletzungen, doch sehr schwer sein können und dass besonders wichtige Nachkrankheiten dadurch bedingt werden.

Unter denselben nimmt nun die Epilepsie den ersten Platz ein und sowohl in der älteren wie auch ganz besonders in der neueren Literatur sind viele Beispiele zu finden, welche gerade diesen Punkt rech deutlich erkennen lassen. Für die ältere Literatur findet man eine grössere Anzahl höchst wichtiger Fälle bei v. Bruns[1] zusammengestellt; eine weitere Reihe ähnlicher Fälle wurde vor einigen Jahren von Echeverria[2] veröffentlicht.

[1] v. Bruns: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854, p. 1044-1048.

[2] Echeverria: De la trépanation dans l'épilepsie par traumatismes du crâne. Archives générales de médecine, T. II, 1878. Nov. et Décembre, p. 529.

Beim Durchlesen der einzelnen Krankengeschichten findet man besonders als ätiologische Momente angegeben Sturz aus verschiedenen Höhen, Stoss, Schlag mit stumpfen Instrumenten, Auffallen eines Baumastes u. s. w.

Manchmal traten die epileptischen Krämpfe sofort oder wenigstens sehr kurze Zeit nach der Verletzung auf, ein andermal erholten sich die Patienten, blieben einige Zeit lang gesund, um vielleicht dann erst nach Monaten vom ersten Anfalle heimgesucht zu werden.

In vielen solcher Fälle wurde nun die Trepanation ausgeführt und zwar sehr oft mit Erfolg, und wurde somit die Möglichkeit gegeben, die Veränderungen am Knochen näher zu studiren. Meistens handelte es sich um hyperostotische Verdickungen der Knochen, sowohl der äussern als auch ganz besonders der innern Tafel und zwar oft nur an einer ganz circumscripten Stelle, in anderen Fällen wieder um eine Exostose, um Osteophyten, welche nach innen gewachsen waren; oft konnten Verwachsungen zwischen Knochen und Dura, ja selbst noch mit den darunterliegenden Hirnwindungen nachgewiesen werden.

Unter den Fracturen, welche hier zur Beobachtung kommen, haben wohl die sogenanten Depressionsfracturen die grösste Bedeutung. Auch hat gerade diese Form von Bruch zwischen den einzelnen Autoren Veranlassung zu vielen Streitigkeiten gegeben.

Man machte[1] zuerst aufmerksam auf die Häufigkeit der Entstehung der Epilepsie gerade nach geheilten Depressionsfracturen; man schlug desshalb als Regel vor, in allen Fällen von Fractur mit Eindruck die sogenannte «trépanation préventive» zu machen.

Nun gibt es aber auch sehr viele Beispiele von Depressionsfracturen mit vollständiger Heilung ohne nachträgliche

[1] Broca: Gazette des Hôpitaux 1867, p. 123; 1869, p. 67. — Busch: Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XV, p. 46.

Entwicklung von Epilepsie; ausserdem sind auch Fälle bekannt, in denen die Trepanation ausgeführt wurde und trotzdem die Epilepsie später eintrat.

Die Depression an und für sich selbst scheint hier von untergeordneter Bedeutung zu sein, allein wichtig und bestimmend für die einzuschlagende Therapie ist wohl das Verhalten der darunter liegenden Hirntheile.

Gerade in dieser Beziehung sind die Splitterfracturen von hohem Interesse. Die abgebrochenen, dislocirten Splitter können, in Folge der Bewegungen des Gehirns, die Dura und die Rindensubstanz durch eine ununterbrochene Reihe von Stichen reizen. Dieser Reiz wird von Seiten gewisser Hirnabschnitte (Hitzig's motorische Region) durch Krämpfe beantwortet, welche vollständig den Charakter der epileptiformen Anfälle annehmen.

Hugon[1] beschreibt einen Fall von Splitterbruch des obern Theiles des linken Scheitelbeines mit epileptiformen Anfällen, Verlust des Bewusstseins, Schaum vor dem Munde. Nach Entfernung von sieben kleinen Knochensplittern trat kein Anfall mehr ein und der Kranke wurde vollständig geheilt.

Einen andern Fall von Splitterbruch mit epileptiformen Anfällen erwähnt Linhardt[2]; bei der Trepanation wurde ein kleiner, nadelförmiger Splitter, welcher in der Dura feststack, gefunden und ausgezogen, seitdem blieben die Anfälle weg.

Auch Bœckel[3] beschreibt 2 Fälle; in dem einen traten die Anfälle am fünften Tage nach der Verletzung, im andern am sechsten Tage auf. Beide Kranken wurden trepanirt, die die Dura anspiessenden Splitter entfernt und somit auch die Anfälle beseitigt.

[1] Hugon: Recherches sur les causes de l'épilepsie et des convulsions épileptiformes. Paris 1876.

[2] Linhardt: Centralblatt für Chirurgie. 1877. S. 305.

[3] Citirt von Sédillot: Gaz. méd. de Paris. 1877. Nr. 15.

Echeverria[1] sagt an einer Stelle seiner Abhandlung: «les simples enfoncements, même très-étendus, avec intégrité des parois crâniennes ne sont pas aptes à déterminer des convulsions épileptiformes, qui ne se produisent ordinairement que lorsqu'il y a, outre l'enfoncement, quelque fragment ou esquille irritante détachée de la table interne, hémorrhagie ou lacération des contenus du crâne. En général, plus la solution de continuité osseuse est comminutive et circonscrite, et plus augmentent les chances d'épilepsie immédiate ou lointaine.»

Bei der Erwähnung der Fracturen der Schädelknochen, in deren Folge Epilepsie auftritt, wollen wir nicht unberücksichtigt lassen, die so häufig bei schweren Geburten erfolgenden Fracturen des Kindesschädels, wir meinen besonders die sogenannten «löffelförmigen Eindrücke».

So erwähnt Bergmann[2] einen Fall, den er von Anfang an Gelegenheit hatte zu beobachten und in dem das Kind, welches während 10 Jahren gesund war, plötzlich von epileptischen Anfällen befallen wurde. Es bestand damals noch ein tiefer Eindruck an der rechten Seite der Hinterhauptschuppe dicht über der Linea arcuata superior.

Ohne diese Thatsache überschätzen zu wollen, glauben wir doch, dass mancher Fall von sogenannter congenitalen Epilepsie mit dunklem Ursprunge in Erwägung dieser Verhältnisse seine Erklärung finden möchte.

Zum Schlusse wollen wir noch erwähnen, dass ähnlich wie von einer Hautnarbe aus, so auch von Knochennarben Epilepsie hervorgerufen werden kann; in diesen Fällen bleiben die Anfälle weg, nach Entfernung des betreffenden Knochenstückes.

Zur dritten Gruppe gehören die eigentlichen Hirn-

[1] l. c., p. 545.

[2] l. c., p. 20.

verletzungen. Gerade auf diesem Gebiete sind in den letzten Jahren die experimentellen Errungenschaften und die klinischen Beobachtungen Hand in Hand gegangen, und haben unsere Kenntnisse der Functionen der Grosshirnhemisphären sehr bedeutend gefördert.

Durch die Arbeiten von Hitzig[1], Fritsch, Ferrier und Anderer wurde, entgegen der Lehren von Flourens, zuerst festgestellt, dass durch die electrische Reizung ganz bestimmter Stellen, Felder der Hirnrinde, Bewegungen ganz bestimmter Muskelgruppen auf der gegenüberliegenden Seite ausgelöst werden.

Wie viel man auch an den Lehren Hitzig's auszusetzen hat, besonders hinsichtlich der Frage der Localisation in der Hirnrinde, so wird doch die Möglichkeit der Reizung ganz bestimmter Partien derselben heute allgemein angenommen.

Beginnt man mit schwachen Strömen und steigert sie ganz allmählich, so sieht man zuerst Zuckungen auftreten in ganz bestimmten Muskelgruppen; diese Zuckungen verbreiten sich dann auf alle Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte, gehen auch auf die andere Seite über und werden zuletzt zu allgemeinen Convulsionen.

Hitzig[2] ging nun weiter und extirpirte bei Hunden einzelne dieser Felder, dieser sog. Centren; abgesehen von mehr oder weniger ausgeprägten Lähmungserscheinungen, erhielt er nach einiger Zeit dieselben epileptiformen Anfälle wie bei seinen Reizungsversuchen.

Diese Befunde wurden nun von anderer Seite auch bestätigt; unter mehreren Arbeiten, welche sich mit diesem Punkte beschäftigten, wollen wir besonders hervorheben

[1] Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

[2] l. c., p. 270-276.

die von Carville und Duret[1], von Pitres und Frank[2], und Nothnagel[3].

Diese so erregbaren Abschnitte der Hirnrinde wurden als motorische Zone bezeichnet; dieselbe nimmt die Gegend des Sulcus Rolando ein; über ihre Grenzen bestehen noch Unterschiede zwischen den Angaben der einzelnen Autoren. Allgemein werden dazu gerechnet der Gyrus Rolandicus anterior (Gyrus centralis ant. oder Circonvolution frontale ascendante nach Charcot) und der Gyrus Rolandicus posterior (Gyrus centralis post., Circonvolution pariétale ascendante); die Erwähnung der anderen hierher zu rechnenden Gyri lassen wir aus oben angeführten Gründen bei Seite; siehe auch die Bemerkungen Bernhardt's[4] hinsichtlich dieses Punktes.

Die experimentelle Untersuchung ergibt also folgenden Befund: durch directe und unmittelbare Erregung oder durch Anbringen eines Krankheitsherdes in der motorischen Region, können epileptische Anfälle erzeugt werden; dieselben beginnen meistens in einer einzigen Muskelgruppe, bleiben auf dieselbe kürzere oder längere Zeit beschränkt und gehen dann auf benachbarte Muskelgruppen, auf die Muskeln derselben Seite, ja zuletzt auf die gesammte Körpermusculatur über.

Schon lange bevor diese Thatsachen auf experimentellem Wege gefunden waren, wurde die Aufmerksamkeit einiger Aerzte auf den Zusammenhang zwischen circumscripten Verletzungen, Störungen im Gehirne und gleich-

[1] Carville et Duret: Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Archives de physiologie normale et pathol. 1875. T. II, p. 352 etc.

[2] Pitres et Franck: Gazette des Hôpitaux. 1878, p. 19.

[3] Nothnagel: Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv 1873.

[4] Bernhardt: Klinische Beiträge zur Lehre von den oberflächlichen Affectionen des Hirns beim Menschen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. IV, 1874.

zeitigem Auftreten von epileptiformen Krämpfen und Lähmungen in bestimmten Muskelgruppen gelenkt. Odier[1], Bouillaud[2], Serres[3], Lallemand[4], Bravais[5], beschreiben schon solche Fälle, enthalten sich jedoch irgendwelche weitere Schlüsse aus diesem Befunde zu ziehen.

Bouillaud[6] sagt ausdrücklich: «Si nous revenons un moment sur les symptômes que nous avons constatés chez les malades dont nous avons rapporté les observations, nous voyons que chez les uns un seul membre était paralysé, que chez les autres la paralysie affectait les deux membres, que chez ceux-ci l'hémiplégie était complète, que chez ceux-là elle était incomplète; à quoi peuvent tenir ces différences et beaucoup d'autres que nous n'avons pas indiquées? Des paralysies de siège différent, supposent nécessairement une altération dont le siège varie également. Et puisque le siège de la paralysie varie suivant le siège de l'altération cérébrale, il est rigoureusement possible de reconnaître l'un par l'autre.»

Indem er nun hervorhebt die bedeutenden Differenzen zwischen diesen seinen Befunden und den damals allgemein gültigen Lehren über die Functionen des Gehirnes, so schliesst er seine Betrachtung mit folgenden Worten: «Peut-on réfuter ces faits les uns par les autres? Non, sans doute, car des faits également positifs ne sont susceptibles d'aucune réfutation. Contentons-nous de les constater, un

[1] Odier: Manuel de médecine pratique. Paris et Genève 1811. 3e éd., p. 178.

[2] Bouillaud: Traité de l'Encéphalite. Paris 1825.

[3] Serres: Anatomie comparée du cerveau etc. 2 vol. 1824-1826. T. II, p. 664.

[4] Lallemand: Recherches anatomico-pathologiques sur l'Encéphale. Paris 1820-1834. Lettre I, p. 63 et Lettre II, p. 106 et 151.

[5] Bravais: Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique. Th. de Paris, 1827, nº 118.

[6] l. c., p. 273-280.

temps viendra où de nouvelles lumières feront disparaître la contradiction apparente qui existe actuellement entre eux.»

Der erste, welcher sich eingehender mit dieser Form von Epilepsie, der sogenannten Rindenepilepsie, beschäftigte und welcher auch zahlreiche Fälle dieser Erkrankung beim Menschen beschrieben hat, ist Hughlings-Jackson.

In den letzten Jahren waren es besonders Charcot und Pitres[1], welche diesen Punkt eingehender behandelten, sowie auch ein reichliches Material zusammenstellten, zur Begründung der von ihnen aufgestellten Lehren, hinsichtlich der Localisation in der Hirnrinde.

Die Rindenepilepsie wird beim Menschen charakterisirt, zuerst durch den constanten Beginn des Anfalles in bestimmten Muskelgruppen, das langsame Uebergreifen auf die nächsten Gruppen, auf die Musculatur der entsprechenden Körperseite, und zuletzt auf die des ganzen Körpers, also ein dem experimentellen Versuche ganz ähnlicher Verlauf. Der Anfall kann längere Zeit auf eine Körperseite beschränkt bleiben, ja bloss auf einzelne Muskelgruppen, und wird dann doch schliesslich noch ein allgemeiner.

Zu bemerken ist ferner, dass der Anfall sich erst längere Zeit nach dem Trauma entwickelt; ferner, dass die einzelnen Anfälle immer einander ganz ähnlich sind.

Ferner fällt meistens auf, dass nach dem Anfalle in der betroffenen Musculatur eine gewisse Schwäche, Parese sich entwickelt, welche jedoch nach einiger Zeit wieder verschwindet.

Die partielle Rindenepilepsie kann ihren Ausgangspunkt nehmen sowohl in den obern und untern Extremitäten, als

[1] Charcot et Pitres: Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticale. Revue mensuelle. 1877, 1878, 1879 et 1883.

auch im Gesicht; Fälle, in welchen die partielle Epilepsie in andern Muskelgruppen begonnen haben soll, sind beim Menschen bis jetzt mit absoluter Sicherheit nicht beobachtet worden.

Meistens geht dem Anfalle eine Aura voraus, dieselbe besteht in Stechen, Ziehen, in einem Gefühl von Kälte, von Schmerz in den Muskelgruppen, welche der Sitz des Anfalles sind.

Der Anfall kann durch äussere stärkere Reize zuweilen unterdrückt werden, so war es mehreren Kranken möglich, bei Beginn der Aura durch sofortiges kräftiges Zuschnüren des Fingers den Ausbruch der Krämpfe zu verhüten.

Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden; bei manchen täglich oder selbst mehrmals am Tage, bei andern wieder nur jeden Monat. In gewissen Fällen häufen sich die Anfälle so, dass ein richtiger status epilepticus sich entwickelt; der Kranke kann dann in einem solchen Anfalle bleiben.

Die Rindenepilepsie beim Menschen wird entweder durch eine directe und unmittelbare Läsion (Trauma), oder unter dem Einflusse einer permanenten Reizung (chronische Degenerationen) hervorgerufen.

Ueber die Natur der Läsionen in der motorischen Zone wird durch die Art und Weise, in welcher sich der Anfall entwickelt, nichts bestimmt. Durchliest man die einzelnen Krankengeschichten, so findet man, neben den durch Trauma bedingten Läsionen der Hirnrinde, die verschiedensten Ursachen angegeben, welche zur Entwicklung der Rindenepilepsie Veranlassung gegeben haben, dieselben zeigen aber alle das gemeinschaftliche Verhalten, dass sie einen dauernden Reiz auf die motorische Zone ausüben. Ja vielmehr, der Reiz braucht gar nicht direct die graue Substanz selbst zu treffen, es genügt schon, dass derselbe auf die Hirnhäute, welche der motorischen Zone gegenüber liegen, wirke, um gleichfalls den Anfall hervorzurufen.

Sehen wir doch sehr oft Verwachsungen zwischen dem Knochen, den Hirnhäuten und den oberflächlichen Theilen der Hirnwindungen nach einem Trauma an den verletzten Stellen zu Stande kommen. Durch die Bewegungen des Gehirns kommt es nun zu Zerrungen an diesen Theilen, und damit ist der chronische Reiz gegeben, welcher die Veranlassung der Anfälle wird.

Charcot, an der Hand der von ihm beschriebenen Fälle, zeigt nun zuerst, dass Verletzungen anderer Stellen der Hirnrinde, z. B. der Frontal- und Occipitallappen, keine epileptischen Anfälle noch Lähmungen zu erzeugen im Stande sind, dass dagegen, sobald die Verletzung die motorische Region trifft, man mit Sicherheit auf das Eintreten der motorischen Erscheinungen (Krämpfe, Lähmungen) rechnen kann.

Ja, er geht noch weiter und zeigt, dass in den Fällen von partieller Epilepsie, in welchen die epileptiformen Anfälle in den Extremitäten beginnen, der Sitz der Läsion in den obern Partien der Gyri Rolandici zu suchen ist; beginnen dagegen die Anfälle in der Gesichtsmusculatur, so befindet sich die Läsion in den untern Partien derselben Gyri. *

Zum Schlusse wollen wir nur noch einiger wenigen Fälle gedenken, welche sich in ihrem Verhalten den experimentellen Versuchen Westphal's [1] anschliessen; es sind dies die Fälle, in welchen, ohne sichtbare äusserliche Verletzungen der Weichtheile und des Schädels, aber nach

* Das Material für die vorhergehende Betrachtung über Rindenepilepsie beim Menschen ist meistens aus den Arbeiten von Charcot und Pitres, sowie aus dem Werke von v. Bergmann: Die Lehre der Kopfverletzungen, geschöpft.

1 Westphal: Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschrift 1871. Nr. 38 u. 39.

länger anhaltenden Commotionserscheinungen, sich Epilepsie entwickelt.

Die Versuche Westphal's bestanden in Erschütterung des Gehirns durch einen oder mehrere Schläge auf den Schädel, während der Kopf des Thieres auf einer festen Unterlage fixirt war. Es kam nun zu heftigen Convulsionen, nach welchen sich das Thier sehr rasch wieder erholte. Nach einigen Wochen jedoch entwickelte sich bei dem Thiere, ähnlich wie bei den Thieren Brown-Séquard's nach Durchschneidung des Rückenmarks oder Ischiadicus, eine epileptogene Zone. Das heisst an einer bestimmten Stelle der Haut tritt die eigenthümliche Beschaffenheit auf, dass man von ihr aus durch Kneipen oder Reize jeder Art im Stande ist einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Diese Hautpartie zeichnet sich ausserdem aus durch eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität.

Nach voller Entwicklung dieses epileptischen Zustandes traten die Anfälle auch spontan auf.

Obgleich Westphal in seiner Arbeit hervorhebt, dass er selbst beim Menschen ähnliche Fälle nicht beobachtet habe, so sind doch in den letzten Jahren mehrere Fälle beschrieben worden, welche mit dem Thierexperiment grosse Aehnlichkeit zeigen. Besonders interessant ist ein Fall von Neftel[1], in welchem nach einem heftigen Schlage auf den Kopf, ohne Läsion der äussern Weichtheile, das betreffende Individuum bewusstlos zusammenstürzte. Nachdem es sich allmählich erholt hatte, wurde es plötzlich in der dritten Woche von einem epileptischen Anfalle befallen, welchem dann mehrere andere folgten; zugleich entwickelte sich eine epileptogene Zone am Kopfe.

[1] Neftel: Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Archiv für Psychiatrie, Bd. VII, p. 124.

Andere Fälle erwähnen Nothnagel[1], Leyden[2], Steuer[3].

Nachdem wir nun die verschiedenen Möglichkeiten besprochen haben, nach welchen sich Epilepsie in Folge von Kopfverletzungen entwickeln kann und zugleich gezeigt haben, in wie weit man die einzelnen Fälle auseinander zu halten hat, in welche Gruppen man sie eintheilen kann, so wollen wir die Beschreibung unserer beiden Fälle folgen lassen.

Erster Fall. — Krämer Philipp, 20 Jahre alt, Fuhrmann aus Musau bei Strassburg, war bis zu seinem Unfalle immer gesund gewesen. Keine hereditären Anlagen, besonders soll Epilepsie in seiner Familie niemals vorgekommen sein.

Pat. wurde am 6. Oktober 1880, Abends zwischen 9 und 10 Uhr, auf der Musau von mehreren Leuten überfallen und geschlagen. Ein Hauptschlag traf ihn an der Stirn, es flossen sofort mehrere Blutstropfen über das Gesicht herab, während er an und für sich den gegen seine Stirn geführten Schlag gar nicht empfunden haben will. Der Schlag soll mit einem Kautschukrohr geführt worden sein, an dessen Ende sich eine Messingeinfassung befand. Pat. wurde nicht bewusstlos, auch nicht schwindlich, sondern machte sich sofort auf zur Verfolgung seiner Angreifer, jedoch ohne Erfolg. Er ging nun nach Hause, wusch die Wunde mit Wasser, verband sie mit einem Tuche und legte sich zu Bette; die darauf folgende Nacht war gut.

Am andern Morgen war die minimale Wunde schon verklebt; Pat. konnte zur Arbeit gehen, empfand jedoch gegen Abend bereits Schmerzen an der verletzen Stelle, auch wurde eine geringe Anschwellung bemerkt.

[1] Nothnagel: Zienssen's Handbuch, Bd. XII, S. 211.

[2] Leyden: Virchow's Archiv, Bd. 55, S. 2.

[3] Steuer: Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Inaug. Dissert. Breslau 1878.

Tags darauf hatten sowohl die Schmerzen als auch die Anschwellung zugenommen, besonders fanden auch Kopfschmerzen über die ganze Stirne hin statt, beim Bücken werden dieselben heftiger. Ein Versuch zu arbeiten misslang, Pat. musste sich nach Hause begeben und zu Bette legen. Erbrechen, aber keine Schwindelanfälle.

Am 5. Tage nach der Verletzung stellt sich Pat. zum ersten Male in der hiesigen Poliklinik vor. Es wurde damals eine entzündliche ödematöse Schwellung oberhalb der rechten Augenbraue constatirt.

Die Wunde, welche sich 1 1/2 cm oberhalb der rechten Augenbraue entsprechend deren äussern Hälfte befindet, ist geheilt. Keine Fluctuation, keine blutige Suffusion. Die Schwellung geht an der rechten Wange abwärts bis in die Gegend des Masseters. Druck auf die Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferwinkel schmerzhaft.

Die Diagnose lautete damals: leichte traumatische Periostitis in Folge von Contusion, mit Lymphangitis.

Die Wunde wird mit den Fingern wieder aufgerissen, sie ist anscheinend nur eine oberflächliche Schrunde.

Da Pat. das Instrument, mit dem er geschlagen wurde, genau beschreibt und ferner jegliche schwereren Symptome von Seiten des Hirnes fehlen, so wird von einer Sondirung der Wunde Abstand genommen.

Lister'scher Verband. Einreibung der Unterkiefergegend mit grauer Salbe.

Während der drei folgenden Tagen besserte sich der Zustand des Pat., jedoch war derselbe noch arbeitsunfähig.

Am 9. Tage nach der Verletzung stellte sich Pat. wieder vor, die Schwellung an der Wunde war wieder stärker, auch war sie von neuem schmerzhaft geworden.

Man eröffnete jetzt dieselbe mit der Hohlsonde und führte eine Knopfsonde ein, um den in der Tiefe liegenden Knochen zu untersuchen. Die Sonde drang nun sofort unerwartet tief ein und stiess beim hin und her suchen plötzlich auf eine Oeffnung im Knochen, durch welche hinein man in das Schädelinnere kam. Nachdem die Sonde mit der Spitze wenigstens 2 1/2 cm

tief ohne Widerstand eingeführt worden war, wurde dieselbe vorsichtig wieder herausbefördert, die Wunde desinficirt; um das Verkleben der äussern Wundränder zu verhüten ein Stückchen Taffet eingeführt und das Ganze mit einem Lister'schen Verband bedeckt. Pat. wurde sofort zu Bette gebracht, eine Eisblase auf den Kopf gelegt und zwei Esslöffel Ricinusöl verabfolgt. Abends 38°,2.

Die Diagnose lautete jetzt: complicirte Schädelfractur.

Beim Verbandwechsel bemerkt man, dass die Schwellung auch auf das obere linke Augenlid übergegangen ist, dieselbe reicht nach oben bis zur behaarten Kopfhaut.

Die geknöpfte Sonde dringt noch immer mit Leichtigkeit beinahe 3 cm in die Tiefe. Keine Hirnsymptome. Kein Fieber. Allgemeinbefinden gut. Verband der Wunde wie gewöhnlich.

Beim nächsten Verbandwechsel, 3 Tage später, bemerkt man die Bildung eines kleinen Abscesses in der Gegend der Wunde, Erweiterung derselben und Entfernung des Eiters.

Die Heilung ging nun rasch vor sich, sodass Pat. entlassen werden konnte.

Am 5. November, also einen Monat nach der Verletzung, bekam Pat. Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen, auch fühlte er sich sehr matt, sodass er sich von neuem in das Hospital aufnehmen liess.

Er verblieb nun einen Monat daselbst und befand sich während dieser ganzen Zeit recht wohl. Keine Hirnsymptome. Er wurde jetzt wieder entlassen und sein Zustand war während der darauffolgenden Monaten ein leidlicher, nur litt er an Kopfschmerzen, besonders in der Gegend der Narbe.

Die ersten epileptiformen Anfälle traten auf in den ersten Tagen von Juni 1881, also 8 Monate nach der Verletzung, mit Erbrechen, Schwindel, Krämpfen in Armen und Beinen, dann Bewusstlosigkeit, Verdrehen der Augen, Schaum vor dem Munde.

Da die Anfälle sich immer mehr häuften, bis zu acht im Tage, und Pat. ausserdem sehr unruhig, ja selbst etwas verwirrt war, so suchte er von neuem Aufnahme im Hospitale. Bei der-

selben fiel nun sofort die schwerfällige Sprache auf; Pat. klagt über ein lästiges Gefühl im Schädel und zwar glaubt er, derselbe würde hinter der alten Narbe aufgebrochen.

Während der ersten Nacht (16. Juni) war Pat. sehr unruhig, gegen Morgen schrie er längere Zeit lang sehr laut. Er liegt auf dem Rücken mit gefalteten Händen. Die Armmuskeln sind dabei etwas gespannt; ändert man diese Haltung der Arme, so kehrt Pat. sofort wieder zu derselben zurück.

Pupillen reagiren normal. Lähmungen bestehen nicht. Pat. verweigert jede Nahrung und speit das ihm gereichte sofort wieder aus.

Seinen Namen nennt er richtig, sonst vermag er aber nur einige Worte zu sprechen. Die Sprache ist dabei aber schwerfällig und besonders fällt es Pat. schwer, den ersten Laut der Antwort heraus zu bekommen. Er bläst beim Sprechen die Laute vor und bewegt den Unterkiefer nur mit grosser Mühe.

Die Percussion der Stirngegend ergibt auf dem rechten Stirnhöcker einen ein wenig dumpferen und tieferen Schall wie links, sonst links und rechts gleiche Verhältnisse.

Der stuporöse Zustand verschlimmert sich am Nachmittage noch mehr; Pat. macht auf Fragen noch Anstrengungen zu sprechen, bringt aber kaum ein Wort heraus.

Der Unterkiefer ist nach hinten gefallen, der Mund steht offen, zeitweise gelingt es aber nicht wegen der Spannung der Kaumuskeln denselben weiter zu öffnen.

Pat. nimmt gar keine Nahrung zu sich, er hat seit heute Morgen einen Eisbeutel auf der rechten Kopfseite; die Haltung der Hände ist noch wie am Morgen.

17. Juni. — Nacht ziemlich ruhig; Pat. heute klarer, er macht die Augen weit auf und sieht sich um; meist schaut er sehr aufmerksam direkt über sich an die Decke und sieht dort Personen, z. B. seinen verstorbenen Vater.

Seine Aufmerksamkeit ist so in Anspruch genommen, dass es nur mit Mühe gelingt ihn für einige Fragen zu interessiren. Pat. ist noch immer etwas verwirrt, einzelne Personen erkennt er, andere, die er kennen sollte, erkennt er nicht.

Pupillen zeigen normale Reaction. Keine Lähmungen. Kiefer noch etwas zurückgesunken, aber beweglich.

Die Sprache ist besonders beim Einsetzen noch sehr gehemmt und im Ganzen sehr schwerfällig.

Pat. hat eine Zeit lang die Neigung, ungenirt um sich herum zu spucken. Hände zeitweise noch gefaltet; der Mund wird zuweilen wie zum Weinen verzogen, jedoch bricht Pat. nicht in ein solches aus.

18. Juni. — Pat. ist klarer heute, Antworten noch etwas verwirrt und Sprache noch schwerfällig, im Allgemeinen aber richtig.

Pat. erinnert sich nicht auf die vorhergegangenen Tage, weiss auch nicht wenn er in das Hospital kam, kann auch den jetzigen Monat, geschweige den Tag nicht nennen.

Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagirt jedoch gut auf Licht.

Druck auf die Narbe ruft heftigen Schmerz, Kopfweh und Schwindel hervor.

Da sich das Befinden des Pat. während der nächsten zwei Wochen sehr rasch gebessert und kein Anfall mehr sich gezeigt hat, so wird derselbe wieder entlassen.

Seitdem bekam er aber öfters und zwar in ganz unregelmässigen Intervallen epileptische Anfälle; dieselben verhielten sich ganz ähnlich den oben beschriebenen und es folgten regelmässig auf dieselben längere comatöse Zustände. Sonst war sein Zustand relativ erträglich; nach Angabe der Mutter soll aber seine Intelligenz während des letzten Jahres sehr bedeutend abgenommen haben.

Erst anfangs Februar 1883 liess sich Pat. abermals in der chirurgischen Klinik aufnehmen; Tags zuvor hatte er wieder eine Serie von epileptischen Anfällen durchgemacht, wodurch er sehr mitgenommen wurde.

Bei seiner Aufnahme war er sehr benommen und zugleich lebhaft agitirt, er schrie, wehrte sich, so dass man ihn auf die psychiatrische Klinik transportiren musste. Sein Zustand verschlimmerte sich nun sehr rasch; die Benommenheit nahm zu, Antworten konnte er nicht mehr geben, auch fixirte er nicht mehr.

Der Speichel lief ihm aus dem Munde, so dass er den Eindruck eines apathischen Blödsinnigen machte.

Nahrungsaufnahme nur wenn forcirt. Respiration öfters pausirend, Puls verlangsamt 50—52 i. d. M. Keine Nackenstarre, Bauch nicht besonders eingezogen. Pupillen eng, gleich, auf Lichtreiz träge reagirend.

Bald traten tonische Bewegungen der Arme hinzu, wobei der Kopf nach links und oben gezogen, Augen nach unten verdreht. Aus diesem Tonus entwickelte sich dann ein ganz schwacher Clonus, eher ein heftiges Zittern, worauf der Anfall mit Zuckungen im Gesicht (bes. rechter Seits) und mit forcirter und lauter Respiration endigte. Pupillen im Anfalle weit, nicht reagirend.

Gegen Abend wird der Puls frequenter, die Anfälle schwächer, die Athmung setzt mehr aus, um 1 Uhr früh Exitus.

Die Section, am 9. Februar 1883, von Herrn Dr. Pertik vorgenommen, ergab Folgendes :

Allgemeine Muskelstarre, etwas gespannter Unterleib. An den Streckseiten der Extremitäten zahlreiche dunkelblaue Flecke, aber keine Sugillationen.

Pupillen mässig weit, keine Differenz zwischen rechts und links.

Rechts, etwa $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Augenbraue, eine etwa 2 cm breite und $1\frac{1}{2}$ cm lange weisse lineare glänzende, mit den Augenbrauen parallel verlaufende Narbe, aus derbem sehnigem Bindegewebe gebildet. Dieselbe reicht bis in's Periost hinein.

Nach Abhebung der Weichtheile bemerkt man, etwa 1 cm oberhalb des Margo supraorbitalis, eine kraterförmige Vertiefung des Knochens, in welche von der Hautnarbe ein narbiger Strang zu verfolgen ist.

Der Knochen ist an dieser Stelle sehr transparent und die Pia mit der Dura durch einige Adhäsionen verbunden.

Die Knochennarbe ist überall glatt, nichts von Rauhigkeiten oder von Caries.

Dura gespannt, im Sinus longitudinalis befindet sich eine grosse Quantität flüssigen Blutes, aber keine Gerinsel.

Pia ziemlich saftreich, Gyri etwas abgeplattet, an der Hirnbasis viel klare, gelblich weisse Flüssigkeit.

Das Gehirn wiegt unaufgeschnitten 1465 gr, die Pia ist mit Leichtigkeit von der Hirnrinde abziehbar.

Rechts am vordern Theil des Stirnlappens lässt sich an einer circumscripten Stelle die Pia nicht abziehen. Sie ist mit der Rinde innig verwachsen und zeigt hier einen mehr gelblich-röthlichen Farbenton, während die Umgebung mehr röthlich-grau ist; diese Stelle entspricht der besagten Knochennarbe.

Es lässt sich nun nach Entfernung des Gehirns constatiren, dass von der äusseren Hautnarbe ein etwa 2 mm dicker Strang den ganzen Knochen bis an die Dura durchsetzt, mit welcher er innig verwachsen ist, der Knochen hier also einen förmlichen durch diesen Bindegewebsstrang ausgefüllten Kanal besitzt; zieht man aussen an diesem Strang, so bewegt sich die betreffende Stelle der Dura.

Seitenventrikel sind eng, darin einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Plexus choroideus tertius zeigt etwas venöse Hyperämie.

Hirnsubstanz ist trocken, von guter, etwas derber Consistenz; an der Schnittfläche ziemlich zahlreiche Blutpunkte.

Auf dem Durchschnitt der betreffenden Stelle des rechten Stirnlappens zwischen erster und zweiter Frontalwindung zeigt sich peripherisch in der grauen Rinde eine über 1 cm breite Stelle, die nach hinten in die weisse Substanz übergreift; dieselbe ist braun-röthlich bis röthlich-gelb und wird ihre nach hinten convexe und ziemlich transparente Begrenzungslinie von einem sclerotischen Gewebe gebildet.

In den grossen Ganglien zeigt sich nichts besonderes.

Ziemlich voluminöses Kleinhirn; beide cornua Ammonii sind nicht derber als gewöhnlich.

An der Hirnbasis, sowie am Pons und in der Medulla oblongata nichts abnormes.

Die übrigen Organe werden der Anatomie überlassen.

Wir haben also hier einen Fall von complicirter Fractur des Schädels mit Läsion der darunter liegenden Hirntheile, bei welchem während längerer Zeit jegliche schwereren Hirnsymptome ausblieben. Dass das Gehirn selbst

verletzt sein musste, ergab die Untersuchung mit der geknöpften Sonde, denn zu verschiedenen Malen war es möglich dieselbe bis zu einer Tiefe von 3 cm mit Leichtigkeit einzuführen; in dieser Gegend musste also die Hirnrinde bei einer solchen Tiefe nothwendig getroffen sein.

Die Richtigkeit dieser Annahme wurde nun auch später durch die Section bestätigt, die getroffene Stelle lag zwischen der ersten und zweiten Frontalwindung, also sehr nahe der äussern Grenze der motorischen Zone, aber noch ausserhalb derselben.

Der Mangel an Hirnerscheinungen während der ersten Zeit erklärt sich in diesem Falle also vollständig bei Erwägung sowohl der experimentellen Befunde als auch der oben entwickelten Lehren hinsichtlich der Functionen dieser Partien der Hirnrinde und steht in vollem Einklange mit andern beim Menschen beobachteten Fällen, in welchen dieselben Gebiete getroffen waren.

Suchen wir nun nach den Momenten, welche für den späteren Eintritt der epileptischen Anfälle wohl von ganz besonderem Einflusse waren, so glauben wir zwei Punkte hier hervorheben zu müssen: einmal die Verwachsungen und Verbindungen, welche sich mit der Zeit zwischen Hirnrinde, Hirnhäuten, Schädelknochen und äusserer Narbe ausbildeten, andererseits den Umstand, dass der Process im Gehirne nicht zum Abschlusse gekommen war, sondern eine langsame Sclerose in der Umgebung der Verletzungsstelle eintrat.

Die Oeffnung im Schädelknochen schloss sich nur sehr langsam und selbst bis zuletzt war der Verschluss kein vollständiger, sondern es blieb eine Stelle offen, und wie die Section zeigte war ein förmlicher Kanal im Knochen entstanden, welcher durch einen 2 mm dicken Bindegewebsstrang ausgefüllt wurde. Zug auf letzteren von aussen her bewirkte Bewegungen der Dura, ferner bestanden

aber Adhäsionen zwischen Dura und Pia und wieder zwischen letzterer und der Hirnrinde.

Zur vollständigen Entwicklung dieser Verhältnisse war längere Zeit nothwendig, die epileptischen Anfälle traten nun auch nicht plötzlich auf, sondern es gingen denselben während mehreren Monaten Prodromalsymptome voraus: Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen, letztere besonders in der Gegend der Narbe, bestanden schon einige Zeit vor dem ersten Ausbruche der Anfälle und hatten ganz allmählich an Intensität zugenommen.

Jede Zerrung von aussen musste auch innen einen Reiz ausüben, ferner aber war in Folge der Adhäsionen durch die Bewegungen des Gehirnes selbst ein Moment gegeben zu einer dauernden Reizung.

Dieses grobmechanische Moment wirkte zuletzt so stark, dass es nun zur Auslösung der Anfälle kam.

In der Krankengeschichte ist uns auch mitgetheilt, dass, wenngleich durch Druck auf die Narbe kein eigentlicher Anfall erzeugt werden konnte, die Berührung derselben dennoch heftigen Schmerz, Kopfweh, Schwindel hervorrief.

Auch die Klagen des Pat. über ein lästiges Gefühl im Schädel, als ob ihm derselbe hinter der Narbe aufgebrochen würde, deuten mit Sicherheit darauf hin, dass an dieser Stelle während des Lebens Zerrungen bestanden haben müssen.

Zweitens wollen wir darauf aufmerksam machen, dass die Verletzung der Hirnrinde sich an der äussern Grenze der motorischen Zone befand und dass im Sectionsprotokoll ausdrücklich hervorgehoben worden ist, dass die Begrenzungslinie des Herdes von sclerotischem Gewebe gebildet war. Diese Sclerose kam nur sehr langsam zur Entwicklung, die Anfälle selbst traten erst nach 8 Monaten zum ersten Male auf, es wäre somit die Möglichkeit nicht

vollständig auszuschliessen, dass nicht auch die äussersten Grenzen der motorischen Zone selbst durch diesen sich langsam entwickelnden Krankheitsprocess zuletzt in Mitleidenschaft gezogen wurden. Die Reizung dieser Region wurde dann sofort von Seiten des Gehirns durch den Ausbruch von Krämpfen beantwortet.

Dass der krankhafte Process im Hirne nicht abgeschlossen war, geht schon daraus hervor, dass die Anfälle in der letzten Zeit vor dem Tode sich immer mehr häuften und der einzelne Anfall an und für sich selbst an Intensität zunahm.

Ob der dauernde Reiz, welcher durch den straffen Bindegewebsstrang auf die mit ihm verwachsenen Hirnpartien ausgeübt wurde, als ursächliches Moment angesehen werden darf für die Weiterentwicklung der krankhaften Processe im Gehirne und ob ein Abschluss dieser Processe gerade deswegen verhindert wurde, wollen wir dahingestellt lassen, obgleich wir die Möglichkeit dieser Annahme nicht vollständig in Abrede stellen wollen.

Ein weiterer Punkt, auf den wir in diesem Falle noch unsere Aufmerksamkeit ganz besonders gelenkt haben, ist die grosse Betheiligung des Sensoriums an den krankhaften Processen.

Während sonst die Kranken bei einem epileptischen Anfalle das Bewusstsein nur für eine kurze Zeit einbüssen, so ist unser Pat. immer während mehreren Tagen sehr benommen und verwirrt gewesen, ausserdem fiel im Verlaufe der Krankheit sowohl seiner Umgebung als auch den Aerzten die Abnahme seiner Intelligenz auf. Auch in dieser Beziehung zeigt uns dieser Fall einen höchst interessanten Verlauf.

Da bei Verletzungen der Frontallappen keine motorischen Störungen auftraten und auch andere gröbere Veränderungen nicht beobachtet wurden, so hielt man die Verletzung dieser

Theile für unwesentlich. Es wurde nun zuerst wieder durch Irrenärzte die Wichtigkeit der Verletzung dieser Theile für die Entwicklung von Geistesstörungen ganz besonders betont. Krafft-Ebing[1] beschreibt schon einige solcher Fälle und auch sonst findet man in der Literatur mehrfache Erwähnung dieser höchst wichtigen Verhältnissen (siehe auch Bergmann[2]).

Wir glauben also in unserm Falle die Erklärung der Abnahme der Intelligenz sowie der übrigen psychischen Störungen in der Verletzung und den Functionsstörungen gerade dieser Hirnpartien suchen zu müssen.

Hinsichtlich der Sprachstörungen, welche bei unserm Pat. zur Beobachtung kamen, wollen wir besonders hervorheben, dass die Verletzung der Hirnrinde rechter Seits sass und zwar in nächster Nähe der dritten Frontalwindung.

Nun wird aber nach der Broca'schen Lehre der Sitz der articulirten Sprache für die Mehrzahl aller Menschen in die dritte linke Stirnwindung, welche Gegend in unserm Falle völlig gesund gefunden wurde, verlegt. Man nimmt meistens an, dass in solchen von der Regel abweichenden Fällen die betreffenden Individuen linkshändig sind und somit dieselben, abweichend von den rechtshändigen, ihre rechte Hemisphäre ganz besonders einüben, dass also die sogenannten « gauchers » dann « droitiers du cerveau » sind, vergleiche hierfür Kussmaul (die Störungen der Sprache. Leipzig 1881, p. 145). Leider war es uns nicht möglich, trotz vielfachen Bemühens, diesen Punkt bei unserm Pat. mit voller Sicherheit festzustellen.

[1] Krafft-Ebing: Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

[2] l. c., p. 460.

Zum Schlusse wollen wir noch erwähnen, dass weder während des Lebens irgend welche Symptome einer Meningitis beobachtet, noch bei der Section solche gefunden wurden, somit ist also die Möglichkeit ausgeschlossen, dass die Reizungszustände etwa durch letztere bedingt worden wären.

Wir kommen nun zur Beschreibung unseres zweiten Falles.

Zweiter Fall. — Wurtz, Sebastian, 26 Jahre alt, Schmied zu Lingolsheim, wird den 7. Juli 1881 in die Klinik gebracht mit der Angabe, dass er zwei Tage vorher in angetrunkenem Zustande einen Schlag — unbekannt mit was für einem Gegenstande — auf den linken Vorderkopf erhalten und seitdem die Sprache verloren habe.

Pat. ist ein mittelgrosser, sehr kräftiger Mann; nachdem der Vorderkopf rasirt ist, sieht man auf der linken Seite etwa drei Finger breit von der Mittellinie nach aussen, und ebenso weit von der vordern Haargrenze nach hinten, eine über kirschgrosse flache Anschwellung, auf welcher sich eine kleine scheinbar ganz oberflächliche verschorfte Hautabschilferung befindet. Die Anschwellung macht den Eindruck einer subperiostalen Beule, sie ist beim Betasten schmerzhaft.

Eine Fractur, Depression oder Fissur kann durch Betasten nicht constatirt werden. Die Percussion der Knochen ergibt median von der Beule dieselben Verhältnisse wie rechts, nach aussen von ihr ist eine beinahe handtellergrosse gedämpfte Partie deutlich nachzuweisen.

Es besteht rechtsseitige Facialisparalyse mit Betheiligung der Stirnäste.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken auffallend nach rechts ab, es können alle Bewegungen mit ihr frei gemacht werden.

Pat. versteht alles was man ihn frägt vollständig und ganz prächis, antwortet aber nur mit «Ja» oder «Nein», da er keine anderen Worte herausbringt. Seinen Namen kann er undeutlich sagen.

Lähmungen an den Extremitäten bestehen nicht. Pat. schreibt, bei der Aufforderung seinen Namen zu schreiben, denselben richtig mit der rechten Hand.

Vorgehaltene Gegenstände nennt er richtig, aber mit ganz undeutlicher Aussprache, besonders scheint ihm das « s » Schwierigkeiten zu bereiten. Um zusammengesetzte Gegenstände zu nennen, muss er grosse Anstrengungen machen, bei denen sich der Körper z. B. durch Bewegungen der Arme und Beine betheiligt. Pupillen gleich; Störungen der Sensibilität können nicht wahrgenommen werden.

Eisbeutel auf den Kopf.

8. Juli. — Pat. bot seit gestern keine besondere Erscheinungen. Er spricht heute als Antwort auf an ihn gestellte Fragen mehr Worte wie gestern, wenn auch nur sehr undeutlich.

Klagen über Kopfschmerz, derselbe ist mehr allgemein, nicht auf bestimmte Bezirke beschränkt.

Bei der Aufforderung seinen Namen zu schreiben, nimmt er die Feder in die linke Hand und schreibt Spiegelschrift, er behauptet aber dies früher schon einmal geübt zu haben.

Es besteht eine grosse Schwierigkeit die Feder in der rechten Hand festzuhalten. Sie rollt ihm fortwährend nach der Seite, so dass er sie anhaltend mit der linken Hand in die richtige Schreiblage bringen muss; auch gelingt es ihm nur schwer die Finger in die richtige Lage zum Federhalten zu bringen.

9. Juli. — Kopfschmerzen haben abgenommen; Pat. schreibt heute richtig, aber mit Vorliebe mit der linken Hand. Das Halten der Feder mit der rechten Hand fällt ihm heute noch schwerer, es ist ihm nicht möglich eine leserliche Schrift herauszubringen. Durch Stecknadelstiche lässt sich keine Abstumpfung der Sensibilität nachweisen. Dagegen fühlt Pat. Münzen, welche man ihm in die rechte Hand legt, nicht gut, wenigstens täuscht er sich leicht darüber, ob er sie noch in der Hand hat oder nicht. Sprache wie gestern, zuweilen Andeutung von Paraphasie.

13. Juli. — Das Befinden des Pat. bessert sich von Tag zu Tag, jedoch sind die Fortschritte nur sehr langsam, z. B. eine Besserung der Sprache ist vorhanden, doch hat Pat. noch immer grosse Schwierigkeit für einige Buchstaben, besonders das « s ».

Das Halten der Feder mit der rechten Hand gelingt etwas besser.

26. Juli. — Pat. steht auf; Sprache noch etwas holperig, die Facialislähmung ist unbedeutender geworden.

29. Juli. — Die Dämpfung um die Beule am Kopfe nur noch auf eine kleine Stelle beschränkt. Pat. glaubt vollständig arbeitsfähig zu sein und verlangt entlassen zu werden.

Er blieb nun ein halbes Jahr hindurch vollständig gesund, konnte arbeiten, hatte weder Kopfschmerzen noch sonstige Klagen. Auch hatte sich seine Sprache während dieser Zeit gebessert.

Am 5. März 1882, also neun Monate nach der Verletzung, bekam Pat., welcher sich vorher ganz wohl gefühlt hatte, einen Anfall, wie er ihn vorher noch nicht gehabt hatte. Am Tage vorher hatte er bis 12 Uhr Nachts gearbeitet und um 5 Uhr Morgens fühlte er sich nicht ganz wohl und hatte Frösteln.

Nachmittags 4 Uhr, während Pat. auf der Thürschwelle sass, stellte sich eine «Aura» ein. Pat. konnte nicht mehr sprechen, er fiel um und es traten Krämpfe ein, mit Aufgehobensein des Bewusstseins. Der Anfall dauerte etwa 20 Minuten.

Mit Ausnahme einer geringen Unbeholfenheit in der Sprache, trat in den nächsten Tagen wieder vollständiges Wohlbefinden ein.

Fünf Tage später, um Mitternacht, trat wieder eine Aura ein, es kam aber nicht zu einem ausgeprägten Anfall.

Pat. stellte sich dann in der Klinik vor und bekam Bromkalium verordnet.

Die Anfälle setzten nun einen Monat lang aus, jedoch am 11. April trat wieder ein typischer epileptischer Anfall auf, Pat. will sich auch auf die Zunge gebissen haben.

Die Anfälle wiederholten sich nun in Zwischenräumen von 4-5 Wochen, dauerten meistens $^1/_4$ Stunde lang.

Pat. konnte aber sonst arbeiten, hatte nur zuweilen über leichten Kopfschmerz zu klagen; ausserdem hatte er fast immer das Gefühl, als wenn ihm etwas im Halse aufsteigen wollte, als wenn sich ein neuer Anfall vorbereitete.

Pat. liess sich nun wieder für einige Zeit in der Klinik aufnehmen, er erhielt zuerst Iodkalium und später wieder Bromkalium.

An der Stelle der Verletzung am Kopfe befindet sich eine kurze Narbe, und nach aussen und hinten von ihr eine linsengrosse knöcherne Verdickung des Schädeldaches. Keine Schmerzhaftigkeit.

Pat. blieb einen Monat lang im Hospital, während dieser ganzen Zeit stellte sich kein Anfall ein; dagegen bestand das eigenthümliche, unsichere Gefühl, als wolle sich ein solcher vorbereiten, fast unausgesetzt fort.

Nach seiner Entlassung arbeitete Pat. nur noch während der Hälfte des Tages; ein Ermüden in den Füssen trat damals nach sehr kurzer Zeit ein, so dass ihm längeres Stehen ganz unmöglich wurde.

Da sich die Anfälle immer mehr wiederholten und Pat. ferner immer arbeitsunfähiger wurde, so liess er sich von neuem im Hospitale aufnehmen.

Die epileptischen Anfälle häufen sich nun immer mehr, nach denselben ist Pat. etwas verwirrt, auch die Sprache wird wieder schwerfälliger.

Ausserdem wird Pat. äussert ängstlich, besonders das Gefühl, als wolle sich ein Anfall vorbereiten, verlässt ihn jetzt kaum mehr. Der Versuch, durch Drücken an verschiedenen Körperstellen einen Anfall hervorzubringen, gelingt nicht.

Der allgemeine Ernährungszustand des Pat. litt nun sehr in der letzten Zeit.

Die Sprache wurde immer schwerfälliger und langsamer, gewisse Laute und Worte kann Pat. gar nicht mehr aussprechen. In den Händen beobachtete man ferner einer leichten Tremor, der Gang des Pat. wurde sehr langsam, er schleifte mit den Füssen. Bei geschlossenen Augen tritt jetzt Schwanken des Körpers ein, welches früher nicht bestanden hatte. Ueberhaupt klagte Pat. sehr viel über Schwindelgefühl und Sausen im Ohr.

Da nun bei einer nochmaligen genauen Untersuchung des Schädels, an der Stelle der Narbe, durch die Percussion eine deutliche Dämpfung nachgewiesen werden konnte, da ferner der Pat. dringend verlangt dass man ihm helfe, so entschloss man sich die Trepanation an der betreffenden Stelle vorzunehmen.

Die Operation wurde nun am 17. November 1882 vorgenommen.

Es wird in Chloroformnarcose ein circa 8 cm langer Schnitt in der Sagittalebene über die Exostose geführt, und das Periost zurückpräparirt.

Es zeigt sich nun dabei, dass von der Exostose aus nach hinten zu eine deutliche Fissur im Knochen vorhanden ist.

Auf die Exostose wird sodann die Trepankrone aufgesetzt und mit der Trephine dieses Stück losgesägt.

Nachdem das ausgesägte Knochenstück entfernt ist, zeigt sich in der Tiefe der Wunde die verdickte Dura. Auffallenderweise ist absolut keine Pulsation am Gehirn sichtbar. Bei der Untersuchung mit dem Finger durch das Trepanloch hat man das deutliche Gefühl von Fluctuation.

Es wird alsdann die Dura eingeschnitten, mit scharfen Hacken in die Höhe gehoben, es liegt nun eine braun gefärbte Masse zu Tage, welche für Granulationen gehalten wird. Ein Theil derselben wird mit der Scheere entfernt, wodurch eine ziemlich starke Blutung hervorgerufen wird; dieselbe steht aber bald unter der Compression. Deutliche Pulsation des Gehirnes jetzt zu sehen.

Während der Desinfection der Gehirnoberfläche mit $2^1/_2\,\%$ Carbollösung verzieht Pat. das Gesicht zum Lachen.

In dem herausgesägten Knochenstück ist an der inneren Seite absolut nichts abnormes sichtbar.

Ausstopfen der Wunde mit Carbolmusselin. Schluss der Hautwunde zum grössten Theile durch die Naht.

Beginn der Operation um $10^1/_2$ Uhr, um 11 Uhr 20 Min. wird Pat. in's Bett gebracht; gegen 12 Uhr ist derselbe völlig aus der Narcose erwacht.

Puls regelmässig, von guter Spannung, 90 i. d. M., an dem rechten Auge ist die Pupille entschieden weiter als links.

Abends zeigt Pat. nichts abnormes, befindet sich subjectiv recht wohl, klagt nicht über Schmerzen. Pupillen gleich weit, Puls regelmässig. Es sind keine Lähmungen aufgetreten, Pat. ist völlig bei Bewusstsein.

18. November. — Pat. hat in der Nacht ruhig geschlafen;

am Verbande nichts durchgekommen Keine Klagen über Schmerzen, nur soll «Summen» noch fortbestehen.

19. Nov. — Pat. klagt, dass ihn der Verband drücke; Summen im Kopf, das Reden fällt dem Pat. heute sehr schwer.

Verbandwechsel. — Nur wenig Blut in den der Wunde direkt aufliegenden Verbandstücken, die Wunde sieht völlig reizlos aus, alle Nähte haben gehalten. Drainrohr wird herausgenommen und etwas gekürzt. Verband wie gewöhnlich.

21. Nov. — Pat. hat in den beiden letzten Nächten unruhig geschlafen; er klagt über fortwährendes Summen im Kopfe und über Kopfschmerzen.

Auf Fragen gibt er nur ungern Antwort, er behauptet dass er durch das Sprechen sehr ermüdet werde. Pat. hat Furcht vor Anfällen. Die Sprache ist langsam, aber die Articulation ist durchaus nicht behindert. Verband bleibt liegen.

22. Nov. — Nacht sehr unruhig; Pat. hatte grosse Angst vor Anfällen, so dass er den Verband mit dem Messer durchschnitt. Er gibt an, dass das lästige Gefühl in der Kehle heute viel stärker sei.

Verbandwechsel. — Wunde sieht sehr gut aus, Nähte werden entfernt und Drainröhre weggelassen.

Abends fühlt sich Pat. besser, ist ruhig, hat keine Angst vor Anfällen.

23. Nov. — Heute Morgen klagt Pat., dass er in der Nacht häufig Zuckungen in den Muskeln des rechten Unterschenkels gehabt habe; diesen Morgen sollen Zuckungen im Orbicularis palpebrarum eingetreten sein.

Pat. hat in der Nacht und wenn er stille daliegt Stimmen gehört, ja ganze Gespräche, die über ihn geführt wurden; er giebt an, dass er die Stimmen ausserhalb des Saales deutlich gehört und zum wenigsten drei Personen unterschieden habe. Im Laufe des Nachmittags steigern sich diese Gehörshallucinationen, Pat. hat grosse Furcht und wünscht dringend, dass beständig jemand an seinem Bette sei.

24. Nov. — Nacht gut, Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten sind geringer geworden. Dagegen giebt Pat. an, dass

er heute fortwährend ein Summen, ein Zwitschern in der linken Kopfseite verspürt habe. Sprache nicht behindert.

Von da ab besserte sich der Zustand des Pat. sehr rasch, die abnormen Reizerscheinungen nahmen von Tag zu Tag ab, um zuletzt vollständig wegzubleiben. Die Hautwunde ist vollständig geheilt, im Schädelgewölbe ist der Defect deutlich zu fühlen. Pulsationen des Gehirnes können nicht constatirt werden.

Pat. fühlt sich subjectiv recht wohl, hat Lust zur Arbeit, kein Angstgefühl mehr. Sprache ist normal, auch den Buchstaben «s» kann er jetzt gut aussprechen.

Am 20. Dezember ist das Allgemeinbefinden sehr gut. Defect im Knochen hat sich sehr verkleinert.

Ein Anfall ist in den letzten Wochen nicht mehr eingetreten, zuweilen noch Zucken in einzelnen Muskelgruppen, besonders den Muskeln des Armes, Unterschenkels; auch der Gang ist noch etwas unsicher.

28. Dezember. — Heute leichte Spur von Anfall, keine Krämpfe, dagegen wohl ausgeprägte Aura. Pat. erhält jetzt Bromkalium.

30. Januar 1883. — Kein Anfall mehr seitdem. Defect im Knochen ist ganz unbedeutend. Pat. wird heute entlassen, mit der Anweisung Bromkalium weiter zu nehmen.

Seitdem hat sich derselbe mehrmals in der Klinik gezeigt; die Anfälle sind nicht mehr eingetreten. Pat. befindet sich recht wohl, kann wieder etwas arbeiten; nur der Gang ist noch etwas unsicher.

Juli 1883. — Kein Anfall mehr, alle Reizungserscheinungen sind weggeblieben. Der Gang hat sich wesentlich gebessert; beim Schliessen der Augen und beim gleichzeitigen Zusammenbringen der Füsse tritt weder Schwindel, noch irgend ein Schwanken ein.

Sensibilität ist überall vorhanden; Pat. ist wieder fähig zu arbeiten wie früher. Der Knochendefect ist kaum noch als solcher mit Deutlichkeit zu erkennen.

In diesem zweiten Falle traf die Verletzung eine weiter nach hinten gelegene Stelle des Schädeldaches. Obgleich

nun sehr grosse individuelle Verschiedenheiten der Furchen und Windungen bestehen und ferner in den Verhältnissen derselben zum knöchernen Schädeldach sehr grosse Abweichungen vorkommen je nach dem einzelnen Falle, so glauben wir doch hier mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die Verletzung des Schädeldaches in der Gegend der motorischen Region stattgefunden hat.

Broca [1] beschäftigte sich zuerst eingehender mit dem Problem, gewisse Anhaltspunkte aufzufinden zwischen dem knöchernen Schädeldache und den darunter sich befindenden Gehirntheilen, und hat dies besonders für die dritte linke Stirnwindung mit einiger Sicherheit festgestellt; siehe auch Carville et Duret[2], und Bergmann. [3]

Die Art der Verletzung konnte wegen der Anschwellung der darüber liegenden Weichtheile durch Betastung nicht festgestellt werden; dagegen liess die Percussion der Knochen nach aussen von der Beule eine handtellergrosse gedämpfte Partie nachweisen, somit war die Veränderung am Knochen mit Sicherheit festgestellt, ob Fractur, ob Fissur oder beide gleichzeitig vorhanden waren, konnte nicht weiter ermittelt werden, auch waren keine Reizungserscheinungen vorhanden, welche an einen Splitterbruch der innern Tafel hätten denken lassen.

Fragen wir nach den Symptomen, welche diese subcutane Knochenfractur hervorgerufen hat, so treten zwei ganz besonders in den Vordergrund, nämlich die Aphasie und die Facialislähmung auf der gegenüber liegenden Seite.

Wir wollen hier gleich noch auf einen Punkt unsere Aufmerksamkeit richten, nämlich darauf, dass diese zwei Symptome sofort nach der Verletzung in ihrer stärksten

[1] Broca: Revue d'anthropologie. 1876. T. V.

[2] l. c., p. 487.

[3] l. c., p. 447 u. 448.

Intensität sich entwickelten, dass dagegen andere Lähmungen, z. B. in den Extremitäten, nicht constatirt werden konnten.

Die Erschütterung, Contusion resp. Verletzung, muss also eine ganz circumscripte Stelle der Hirnrinde in hervorragender Weise getroffen haben.

Hirndruck, sowie Meningitis traten in diesem Falle nicht ein, auch werden keine Erscheinungen von Hirnödem gefunden; vielmehr haben sich hier die Störungen sofort nach der Verletzung entwickelt; aus diesem Verhalten glauben wir den Schluss auf eine direkte Betheiligung der Hirnrinde und zwar ganz besonders des Centrums des Facialis, sowie der dritten Stirnwindung wohl gerechtfertigt.

Dass die betreffenden Hirntheile nur ganz oberflächlich durch das Trauma in Mitleidenschaft gezogen worden waren, geht schon daraus hervor, dass die Lähmungen keine complete waren; ferner zeigte auch das rasche Verschwinden aller dieser Symptome, dass eine tiefgreifende Läsion hier nicht stattgefunden haben konnte.

Abgesehen von diesen zwei Symptomen zeigt Pat. eine gewisse Ungeschicklichkeit mit der rechten Hand zu schreiben; er bringt es nicht fertig, die Feder in ihre richtige Lage zu bringen.

Dieses Symptom weist ebenfalls auf eine Betheiligung, vielleicht nur einer ganz bestimmten Partie, des Centrums der obern Extremität hin.

Schon Carville und Duret[1] machen auf diese isolirten Störungen aufmerksam: «si la lésion est très-légère et peu étendue, il ne pourra s'agir vraisemblablement que d'un trouble dans un des mouvements du membre; ainsi, pour le membre supérieur, l'extension, la flexion des doigts,

[1] l. c., p. 488.

l'opposition du pouce ou de l'index seront impossibles. Souvent la lésion de ces divers groupes de muscles ne s'accusera que par une sorte d'ataxie limitée à un mouvement. Parfois ce sera une raideur du membre, ou bien encore une simple inhabileté, surtout dans les actes professionnels; on ne pourra écrire qu'en prenant une position spéciale de la main, etc. Ces troubles spéciaux seront d'autant plus limités chez l'homme que la centralisation est d'autant plus grande, qu'on s'élève davantage dans l'échelle animale.»

Hinsichtlich der Frage der Localisation ist es interessant, dass gerade diese drei Symptome (Facialislähmung, Störungen im Gebiete der obern Extremität, Aphasie) zusammen aufgetreten sind.

Es ist nämlich sowohl nach den experimentellen Versuchen, als auch nach den zahlreichen Befunden beim Menschen die Nachbarschaft der einzelnen Centren, von welchen diese Muskelgebiete abhängig sind, festgestellt worden.

Somit ist bei ein und derselben Verletzung das gleichzeitige Vorkommen einer Affection des Centrums des Facialis mit dem der obern Extremität, des Facialis mit Aphasie, ferner eine Affection des Facialiscentrums, des Centrums der obern Extremität oder wenigstens bestimmter Theile derselben mit Aphasie sehr häufig und sind auch in der Literatur mehrere derartige Fälle erwähnt. Siehe hierüber Bergmann[1] und auch mehrere solcher Fälle bei Beck[2].

Dagegen wird die Möglichkeit von Facialis und Beinparalyse bei bloss einer Verletzungsstelle mit Uebergehung des Centrums der obern Extremität ausgeschlossen, und auch in der That ist kein Fall bekannt, in welchem dies Verhältniss eingetreten wäre.

[1] Bergmann: l. c., p. 465-470.

[2] Beck: Schädelverletzungen. 1877.

Das Centrum der obern Extremität soll nämlich zwischen dem der untern Extremität und dem des Facialis liegen; vergleiche hierüber die Arbeit von Charcot und Pitres[1].

Die Sensibilität in den betroffenen Theilen ist gegen gröbere Reize wohl erhalten, doch besteht eine geringe Abstumpfung derselben, welche bei feineren Prüfungen zu erkennen ist. Es muss wohl angenommen werden, dass vor der Verletzung die Sensibilität auf beiden Seiten gleich war, da nun jetzt eine Differenz zwischen denselben nachgewiesen wurde, so glauben wir den Schluss gerechtfertigt, dass man diese Erscheinungen mit der Verletzung in Verbindung bringen darf.

Dies waren also hauptsächlich die Symptome, welche nach dem Trauma aufgetreten waren und nach kurzer Zeit wieder vollständig verschwanden.

Es vergeht nun mehr als ein halbes Jahr, während welcher Zeit am Pat. nichts wahrgenommen wird, da wurde er plötzlich eines Tages von einem wohl charakterisirten epileptischen Anfall mit vorausgehender Aura befallen.

Von dieser Zeit ab wurde er öfters von Anfällen heimgesucht; ausserdem bestand auch ein dauerndes Gefühl als wolle der Anfall eintreten, also ein dauernder Reizungszustand.

Diese neuen Erscheinungen wurden selbstverständlich mit dem stattgehabten Trauma in Verbindung gebracht und der weitere Verlauf des Falles zeigte die Richtigkeit dieser Annahme.

Fragen wir nach den Ursachen, welche diesen dauernden Reizungszustand mit zeitweiligen Exacerbationen verschulden konnten, so giebt uns der Befund der später vorgenommenen Operation wohl die nöthigen Anhaltspunkte.

[1] Charcot et Pitres: Revue mensuelle 1877, p. 447-457.

Es bestand also erstens eine Exostose mit einer Fissur im Knochen, jedoch war an der innern Seite des Knochens absolut nichts abnormes sichtbar.

Dagegen war die darunter liegende Dura verdickt, beim Einschneiden derselben fand man auf den darunter liegenden Hirnwindungen eine braun gefärbte Masse aufliegen, welche man für Granulationen hielt.

Vom Knochen aus scheint uns der Reiz nicht ausgegangen zu sein, war doch die innere Fläche desselben ganz normal; die Exostose lag nach aussen.

Auch die Verdickung der Dura halten wir von untergeordneter Bedeutung für die Entstehung des neuen Leidens.

Dagegen glauben wir wohl mit Recht, die der Hirnrinde aufliegende braune Masse als ursächliches Moment für den chronischen Reiz ansehen zu müssen. Diese Granulationen entwickelten sich nur sehr langsam, aber unaufhaltsam; dadurch erklärt sich die Steigerung der Anfälle und des ganzen krankhaften Processes überhaupt. Anfangs waren die Granulationen noch gar nicht vorhanden, sodann mussten sie sich bis zu einem gewissen Grade entwickeln, um endlich den genügenden Reiz ausüben zu können; daher das lange Zwischenstadium zwischen Trauma und erstem Auftreten der Anfälle.

Diese Granulationen ragten über das Niveau der Hirnwindungen hervor, somit war auch die Möglichkeit einer Reizung gegeben durch die Reibungen, welche in Folge der Bewegungen des Gehirnes an diesen Theilen entstanden. Zur Entwickelung derselben wird wohl eine durch das Trauma bedingte geringfügige Verletzung Veranlassung gegeben haben.

Lähmungserscheinungen wurden damals nicht beobachtet, es handelte sich allein um dauernde Reizungserscheinungen, somit erklärt sich auch das anhaltende lästige Gefühl, als wolle ein Anfall eintreten, welches den Pat. fast nie verliess.

Wir glauben also, um unsere Meinung kurz zu fassen, dass es sich allein um die dauernde Reizung einer gegen äussere Reize höchst empfindlichen Region der Hirnrinde handelte.

Durch die enge Oeffnung, welche durch den Trepan geschaffen worden war, war es nicht möglich festzustellen, welche Gehirnwindung gerade vorlag.

Interessant ist dagegen die Bemerkung, dass Pat. während der Desinfection der Gehirnoberfläche mit Carbollösung das Gesicht wie zum Lachen verzog.

Die Zuckungen gewisser Muskelgruppen, der Globus, die Gehörshallucinationen, sowie die Klagen über abnorme Gefühle in der linken Kopfhälfte nach der Operation, glauben wir auf Rechnung des Wundheilungsprocesses, gerade in dieser Region des Schädels, zu setzen zu haben. Mit Vollendung desselben schwinden auch die krankhaften Erscheinungen.

Diese zwei Fälle von Kopfverletzung zeigen also beide das gemeinschaftliche, dass nach einem längern Zwischenraum gänzlichen Wohlbefindens nach dem Trauma plötzlich schwere Hirnsymptome auftraten.

Ausserdem können bei ihnen sowohl meningitische Processe, als auch Hirndruck, Hirnödem, circumscripter Hirnabscess ausgeschlossen werden. Die dargebotenen Symptome sind durch die Läsion der Hirnsubstanz selbst hervorgerufen worden. Somit sind die störenden Nebenerscheinungen beseitigt und ist es ferner möglich, den dargebotenen Symptomen einen höheren diagnostischen Werth zuzuschreiben.

Gestützt auf die Beobachtungen in unsern beiden Fällen glauben wir die Richtigkeit der Lehren über die Functionen der einzelnen Partien der Hirnrinde beim Menschen in mehrfacher Beziehung bestätigen zu können.

Die Symptomlosigkeit einerseits der Verletzung anderer Bezirke der Hirnrinde als gerade der motorischen Zone; das sofortige Eintreten andererseits von Krämpfen oder Lähmungen selbst bei nur ganz oberflächlicher Läsion oder Reizung dieser Theile; endlich die hohe Bedeutung der Frontalwindungen für die Entwickelung psychischer Störungen, dies sind alles Verhältnisse, welche durch unsere Fälle in ein ganz besonderes Licht gestellt werden.

Keines der von uns beobachteten Symptome widerspricht diesen Lehren, dagegen können alle in befriedigender Weise bei Beachtung derselben sowohl erklärt werden, sondern auch die Beziehungen der einzelnen Symptome zueinander, die Entwickelung des einen aus dem andern, überhaupt ihre Zusammengehörigkeit genau nachgewiesen werden.

Bei der hohen Bedeutung, welche die Lehren von der Localisation in der Hirnrinde gerade in den letzten Jahren gewonnen haben, glauben wir wohl berechtigt gewesen zu sein, diese beiden Fälle zu veröffentlichen.

Durch die Versuche an den Thieren wurden die Grundlage für diese ganze Lehre gelegt und die einzelnen Gesetze genau festgestellt.

Es bleibt also heute noch übrig, diese bei den Thieren beobachteten Thatsachen durch immer neue Beweise auch für den Menschen mit aller Sicherheit festzustellen. Diese Beweise aber können uns allein durch die Beobachtung an dem Kranken und die gleichzeitigen Sectionsbefunde gegeben werden.

In Erwägung dieser Verhältnisse glauben wir, dass unsere beiden Fälle auch einen Beitrag von wesentlichem Interesse liefern.

Zum Schluss sei es mir gestattet meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Doctor Lücke, welchem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, und der mir stets mit Rath und Unterstützung freundlichst zur Seite stand, hier meinen innigsten Dank auszusprechen.